

**СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОЛОНИЗАЦИОННОЙ  
РЕЗИСТЕНТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПО ДАННЫМ  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ  
ДЛЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ВДОКБ**

*Мисник О. М., Клишо В. Е., Баркун Г. К., Клишо С. С.,  
Багрецова А. Ю., Лоллини Д. Н., Волк Н. В.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Внутригоспитальные инфекции являются важным фактором заболеваемости и смертности. Они приводят к удлинению продолжительности госпитализации и дополнительным расходам на лечение. Так, в США в 1995 году стоимость лечения внутригоспитальных инфекций составила 4,5 млрд. долларов, они стали непосредственной или косвенной причиной 88 тысяч смертей [1].

В 90% случаев внутригоспитальные инфекции вызывают бактерии, значительно реже - вирусы, грибы или простейшие [2]. Наряду с облигатными патогенами, возбудителями внутригоспитальных инфекций являются и обладающие сравнительно невысокой патогенностью оппортунистические микроорганизмы, особенно у детей с тяжелым течением основного или сопутствующих заболеваний [3]. Интенсивное применение антибиотиков с широким спектром активности привело к росту инфекций мочевыводящих путей, вызванных *Candida* spp.

В начале 70-х годов прошлого века, по данным исследования SENIC (Study of Efficacy of Nosocomial Infection Control), первое место среди внутригоспитальных инфекций занимали инфекции мочевыводящих путей (42%)

и хирургическая инфекция (24%) [3]. Инфекции дыхательных путей составляли примерно 11%.

В начале 90-х годов частота внутригоспитальной пневмонии увеличилась до 15-17%, в 1995 году превысила 30%, а в последних европейских исследованиях были получены еще более высокие цифры - 46,9% [4, 5].

Частота возникновения внутригоспитальных инфекций у детей обратно пропорциональна возрасту. У новорожденных развитию внутригоспитальных инфекций предрасполагают незрелость защитных механизмов клеточного и гуморального иммунитета. Они отличаются более тяжелым течением [5]. Среди возбудителей внутригоспитальных инфекций у детей преобладают грамположительные микроорганизмы, основными местами локализации являются желудочно-кишечный тракт, органы дыхания и кровяное русло. У детей также существует высокий риск развития бактериемии, сопровождающейся высокой смертностью из вторичных очагов (менингит, инфекции костей и суставов).

Выбор правильной терапевтической стратегии в педиатрии и, особенно, в неонатологии, затруднен в связи со сложностями забора материала для микробиологического исследования, ранним назначением антибактериальных препаратов, тяжестью состояния детей при рождении, необходимостью проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [6].

Целью настоящего исследования явилось определение особенностей колонизационной резистентности новорожденных по данным педиатрического отделения для недоношенных детей ВДОКБ.

**Материал и методы.** Нами обследовано 100 новорожденных, поступивших в педиатрическое отделение для недоношенных ВДОКБ II и III родильных домов г. Витебска, а также родильных отделений центральных районных больниц Витебской области в течение марта-ноября 2007 года.

Беременность и роды у матерей всех обследованных детей протекали с осложнениями. Наиболее частыми осложнениями беременности явилась инфекционная патология (кольпит, в том числе трихомоноидный, хламидийный; хронический цервицит; хронический пиелонефрит, ОРВИ, многоводие), хроническая внутриматочная гипоксия плода, угроза прерывания. Роды осложнились преждевременным излитием околоплодных вод, длительным безводным периодом, первичной родовой слабостью; 15% женщин были родоразрешены путем операции кесарева сечения; 5% - курили и злоупотребляли алкоголем.

Дети родились с массой тела от 966 до 3570 граммов ( $2268 \pm 110,4$ ), доношенными - 44, недоношенными - 56, гестационный возраст от 26 до 42 недель. В тяжелом состоянии родились 45 детей, ведущий клинический синдром при рождении - дыхательная недостаточность, который требовал проведения ИВЛ у 12 детей. В асфиксии родились 28 новорожденных.

Оценка по шкале Апгар в конце первой минуты составила от 4 до 6 баллов. Антибактериальную терапию в родильных домах г. Витебска и родильных отделениях центральных районных больниц получали 92 ребенка, причем 25% из них - два антибактериальных препарата. Основные схемы антибактериальной терапии - цефалоспорины; цефалоспорины I - II поколения + аминогликозиды III поколения. Шесть детей получали меронем; 8 - два курса антибактериальной терапии. Сроки перевода в педиатрическое отделение для недоношенных детей ВДОКБ от 1 до 14 дней.

При поступлении в детскую больницу новорожденным производился забор материала для микробиологического исследования из носа, зева и наружного слухового прохода. Материал из зева, носа и наружного слухового прохода забирали отдельными сухими стерильными ватными тампонами и доставляли в бактериологическую лабораторию Витебского городского центра гигиены и эпидемиологии, где проводился посев на основные питательные среды: 5% кровяной агар; среду ВНИИП, желточно-солевой агар, агар с гретой кровью, среды Энро и Сабуро.

Посевы исследуемого материала просматривали после 18-24-часовой инкубации при температуре 37<sup>0</sup>С. Учитывали количество выросших колоний, соотношение отдельных ассоциантов. Выделяли чистые культуры микроорганизмов, проводили их идентификацию и определяли чувствительность к антибактериальным препаратам.

**Результаты исследования.** Нами обследовано по 40 детей, поступивших из II и III родильных домов г. Витебска и 20 - из родильных отделений центральных районных больниц.

У новорожденных, поступивших из II родильного дома из носа, зева и наружного слухового прохода выявлена следующая микрофлора (таблица 1).

Таблица 1 - Микрофлора, выделенная из зева, носа и наружного слухового прохода у детей, поступивших из роддома №2 г. Витебска

Микрофлора	Количество детей	%
<i>St. aureus</i>	6	15%
<i>Str. haemolyticus</i>	4	10%
<i>St. epidermidis</i>	20	50%
<i>E. coli</i>	8	10%
<i>Enterobacter</i>	8	20%
<i>Str. saprophiticus</i>	4	10%
<i>Neiseria perfringens</i>	2	5%

У 10 детей выделена ассоциация микробной флоры - 2-3 возбудителя (*E. coli* + *St. epidermidis* + *Str. saprophiticus*; *St. epidermidis* + *enterobacter*; *St. epidermidis* + *Str. haemolyticus*). Наиболее часто выделяемая микрофлора - *St. epidermidis*, *E. coli* и *enterobacter*. У 6 детей микрофлора не выделена. Этот факт можно объяснить тем, что 4 из них получали меронем, а 2 детей - 2 курса антибактериальной терапии.

У детей, поступивших из III родильного дома г. Витебска соответственно выявлена следующая микрофлора (таблица 2).

Таблица 2 - Микрофлора, выделенная из зева, носа и наружного слухового прохода у детей, поступивших из роддома №3 г. Витебска

Микрофлора	Количество детей	%
<i>St. epidermidis</i>	22	55%
<i>Str. haemolyticus</i>	12	30%
<i>Str. saprophiticus</i>	4	10%
<i>Enterobacter</i>	2	5%
<i>St. aureus</i>	8	20%
<i>Klebs pneumoniae</i>	2	5%
<i>Candidi spp.</i>	2	5%
<i>E. coli</i>	4	10%
<i>Neiseria perfringens</i>	2	5%

У 11 детей выделена ассоциация микробной флоры (*Str. saprophiticus* + *Enterobacter* + *St. epidermidis*; *St. aureus* + *St. epidermidis*; *Str. haemolyticus* + *St. epidermidis*; *Str. saprophiticus* + *St. epidermidis* + *Candida spp.*; *E. coli* + *Neiseria perfringens*).

У 2 детей микрофлора не выделена, однако эти дети также получили 2 курса антибактериальной терапии.

У новорожденных, поступивших из родильных отделений центральных районных больниц выделена следующая микрофлора (таблица 3).

Таблица 3. Микрофлора, выделенная из зева, носа и наружного слухового прохода у детей, поступивших из родильных отделений центральных районных больниц

Микрофлора	Количество детей	%
<i>Str. saprophiticus</i>	5	25
<i>Str. haemolyticus</i>	5	25
<i>St. epidermidis</i>	12	60

У 2 детей выделено по 2 возбудителя (*Str. saprophiticus* + *Str. haemolyticus*, *St. epidermidis* + *Str. haemolyticus*).

Представленный в таблицах 1 и 2 более широкий спектр микробной флоры, выделенной у детей из родильных домов II и III г. Витебска по сравнению с микрофлорой, выделенной у детей из родильных отделений центральных районных больниц можно объяснить тяжестью состояния новорожденных, необходимостью проведения ИВЛ, а также использования периферических и центральных катетеров, широким использованием антибактериальных препаратов. Следует отметить ведущее назначение цефотаксима (производство "Белмедпрепараты РУП") как стартовой схемы антибактериальной терапии в роддомах, особенно в роддоме №3. Согласно данным литературы [7], это приводит к росту цефалоспориноазпродуцирующих возбудителей, например, *Enterobacter* или аэробных мультирезистентных бактерий, приводящих к неэффективности лечения цефалоспоридами.

Из представленных таблиц 1 и 2 видно, ведущей микрофлорой в роддоме №2 являются *St. epidermidis*, *E. coli* и *enterobacter*; в роддоме №3 г. Витебска - *St.*

*epidermidis*, *Str. haemolyticus* и *St. aureus*. Это согласуется с данными последних исследований, согласно которым показано возрастание этиологической роли грамположительных кокков, включая коагуларо-положительные коагулароотрицательные стафилококки, стрептококки и энтерококки [8]. Значительно повысилась и частота выделения мультирезистентного *staphylococcus aureus* [9]. В данных работах отмечено, что грамположительные микроорганизмы являются ведущей причиной пневмонии и bacteremii.

Представленные данные диктуют необходимость коррекции схем антибактериальной терапии в родильных домах г. Витебска в зависимости от тяжести состояния новорожденного.

#### Выводы

1. Ведущей микрофлорой выделенной у детей, поступивших из роддома №2 г. Витебска являются *St. epidermidis*, *E. coli* и *enterobacter*; из роддома №3 г. Витебска - *St. epidermidis*, *Str. haemolyticus* и *St. aureus* и родильных отделений ЦРБ - *St. epidermidis*.

2. Широкое назначение цефотаксима (производство "Белмедпрепараты РУП") в родильных домах г. Витебска малоэффективно, возможно способствует росту цефалоспоринозпродуцирующих возбудителей - *enterobacter*, аэробных мультирезистентных бактерий, требует коррекции стартовых схем антибактериальной терапии.

Литература:

1. Weinstein, RA. Nosocomial Infection Update / RA. Weinstein // Emer Infect Dis 1998;4(3):416-20.
2. Bergogne-Berezin, E. Current guidelines for the treatment and prevention of nosocomial infections / E. Bergogne-Berezin // Drugs - 1999;58:51-67.
3. Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections / W.J. Martone [et al.], eds. JV Bennet, PS Brachman // Hospital Infections; 1992. P. 577-96
4. The changing epidemiology of severe infections in the ICV / M. Wolff [et al.] // Clin Microb Infect. - 1997, 3(suppl. 1):S36-47.
5. Белоусов, Ю. Б. Нозокомиальные инфекции и принципы их лечения. Фарматека / Ю. Б. Белоусов, Е. А. Учиалова. - №12-2007.-С.53-65.
6. RP Gaynes [et al.] Nosocomial infections among neonates in high risk nurseries in the United States / RP Gaynes [et al.] // Pediatrics. - 1996;98:357-61
7. Treatment of severe pneumonia in hospitalized patients: results of a multicenter, randomized, double-blind trial comparing intravenous ciprofloxacin with imipenem-cilastatin / MP Fink [et al.] // Antimicrob Agents Chemothe. - 1994;38:547-57.
8. Howe, RA. The new threat of Gram-positive pathogens: re-emergence of things past / RA. Howe, NM. Brown, RC. Spencer // Clin Pathol. - 1996;49:444-9.
9. Nosocomial *Staphylococcus aureus* bacteremia among nasal carriers of methicillin-resistant and methicillin-susceptible strains / M. Pujol [et al.] // Am. J. Med. - 1996; 100:509-16.